CamTeam

Biochemistry

Lipid Dr/Abass

VISIT…

LANZAROTE
Caliente.com

بسم الله الرحمن الرحيم

Chapter: end of CHO and beginning of lipid -Record Number: 18

ندخل بقي علي اخر disorder علشان نخلص ال chapter ان شاء الله و هذا ال disorder يسمي glucosuria!!

- هسال سوال قبل ما نبدا الشرح... هل من الطبيعي يكون الجلوكوز في ال urine؟

لا طبعا علشان اصلا الجلوكوز بيحصله complete reabsorption الا لو زاد جدا في الدم و وصل ل renal threshold يعني ال levelبتاعه اعلي من 180mg/dl ف الطبيعي اني ملاقيش جلوكوز في ال urine

و لو لقيت يبقي دي حاله مرضيه اسمها glucosuria يبقي اكيد التعريف بتاعه اسمه

presence of detectable amount of glucose in urine

طب هنعمل قياس ليها ازاي ؟ عن طريق ال Fehling test اللي بيكشف وجود جلوكوز ولا لا !!! و لو طلع يبقي العيان عنده glucosuria.... طب تعال نشوف ال cases بتاعته و ادا

سؤال written في غايه الاهميه .. انا عندي نوعين .. نوع منطقي و معروف و النوع التاني غير منطقي و غريب ..

تعال ناخد الموضوع الطبيعي و دا اسمه

hyperglucocemic glucosuria يعني كميه الجلوكوز زادت في الدم و عدت 180gm/dl و نزلت في ال urine

و دا منطقي .. النوع التاني الغير منطقي … اني الاقي الجلوكوز في الدم normal بس مع ذلك هلاقي ان في جلوكوز في ال urine و هنا هستنتج ال kidney هي اللي بايظه علشان كدا هنسميه

normal glycemic or renal glucosuria

طب نتكلم بقي عن اول موضوع و هو ال

hyperglycemic glucosuria

المنطقي بقي … ان الجلوكوز عالي في الدم .. طب ايه يخلي الجلوكوز عالي في الدم اصلا ؟ ياما ال insulin قل .. او ال anti insulin زاد في الدم اووي !! طب ايه المرض الخاص بالسبب دا ؟ اكيد ال diabetes mellitus و دا احد و اهم الاسباب … انما لو حصل زياده في ال anti insulin و خاصه ال epinephrine و في الحاله دي هنسميها emotional glucosuria و داب يطلع في حاله ال stress .. او ممكن يحصل بسبب مرض اسمه

و pheochromocytotoma دا بسبب وجود tumor
بيحصل في ال adrenal medulla و ممكن في حاله
لو اتاخد كعلاج مثلا epinephrine ejection .. قالك
كمان ضمن الاسباب alimentary و داب يحصل في حاجه
اسمها postprandial hypoglycemic و دا كان سببه
ال removal of stomach و كان فيها طول ال
intestine بيقل و بيحصل rapid absorption و
الجلوكوز يعلي في الدم مره واحده و يوصل 180 .. و ينزل
في ال urine و يطلع insulinيقلله و يحصل
postprandial hypoglycemia.. يبقي ال
alimentaryبيعمل الاتنين و كدا نبقي خلصنا ال تلات
اسباب بتوع ال hyperglycemic glycosuria …
نخش بقي في الموضوع اللي بعده

renal Or Normoglycemic glucosuria glucosuria

يبقي انا عندي مشكله في kidney طب تعال نتكلم علي انواعها
بقي …

اول نوع اسمه diabetes innocence و هو برئ من ال
diabetes بس بتبقي مشكله في ال kidney و بيبقي عيان
عنده poly urea و بيكون في ال glucoseطبيعي و ال

*ADH*طبيعي و يبقي اسمه *Congenital kidney* يعني بتعمل كل حاجه صح الا *reabsorption*

طب لو حصل *renal failure*؟؟ لا دا كدا ال *kidney* اتجننت و مبقاش الجلوكوز بس هو اللي ينزل في الدم … طب و ايه كمان ؟ قالك ال *pregnancy* قالك الستات الحوامل دايما عندهم *glucosuria* علشان المشيمه اللي بتطلع ال *steroid and* دول *estrogen and progesterone* *anti insulin* و بسبب ال *anti insulin* العالي يعمل *hyperglycemic* و كمان بيبقي عندهم *renal threshold* لفتره و بعد كدا بترجع طبيعيه اكيد بس دا بيكون في *80* في الميه بس العشرين اللي باقين بتستمر بعدها …

قالك ان في نوع *glucosuria* غير اللي قلنا عليهم دول ‥ اني ادليه *phlorhizin*‥ اللي بيعمل *inihibiton for glucose transporter 1 and 2* و كدا بيمنع ال *intestinal absorption*

و ال *renal tubular reabsorption* و دا بنسميه *experimental glucosuria* و كدا احنا خلصنا *chapter CHO*

افتحلي بقي ال

lipid metabolism

هنبدا برضه بنفس العنواين اللي متعودين نمشي عليها في اللي فات
.. و هنبدا ب ال *dietary source*… قالك و الله ال
lipid اللي ممكن الاقي في الاكل زي ال *TAG*.. و دا اهم
*lipid*موجود في جسمي و في الاكل والانزيم اللى هيكسرهسميه
lipase فى عمليه هسميها *lipohysis* و العمليه اللي هتقوم
بالبناء هسميها *lipogenesis* و جنب ال *TAG*كدا في كام
حاجه قالك انهم بيساعدوه *phospholipid and*
cholesterol ester يعني ال *cholesterol* شابك فيه
fatty acid و ده ملوش *polarity* زي ال
cholesterol و, قالك بتاكل حاجات *fat soluble*
vitamin like (vK-E-D-A)

هل يمكن الامتناع عن ال *lipid*طيب ؟ قالك ان بجانب انها
*source of energy*الا ان ليها *high caloric value*
يعني الجرام الوحيد من ال *lipid*يديك *9.3* بتاع ال *cho*
كان *4.1* و بتاع ال بروتين *4.3*علشان كدا انا بخزن علي شكل
lipid بس الكلام دا مش مهم اووي لان الجلوكوز مدام موجود
ف هو هيغطي علي كل مصادر الطاقه التانيه بالتالي مش هحتاج
ال *lipid*

بس ال *lipid*بيعمل *supply*لحاجتين تانين .. ال *fat*
*soluble vitamins*اللي مش هيجوا غير عن طريق ال

lipid و كمان source of essential fatty acid
و كدا نبقي خلصنا ال dietary source

ندخل بقي علي ال digestion و هنا هقسم كل نوع لوحده
.. يعني ال TAG ليه DIGESTION وال
phospholipid ليه digestion و هكذا .. هنبدا مع
بعض اول digestion .. احنا اتفقنا ان انزيم ال lipase
هو اللي بيهضم ال TAG بس هنلاقي ان عندي اربع انزيمات
بيهضموا ال TAG … اول واحد اسمه lingual lipase
.. و ددا شغال في ال mouth و دا دوره ضعيف .. طب
ننزل تحت شويه و هنلاقي ال gastric lipase و داب يطلع
من ال stomach و الفايده بتاعته قليله جداا جداااا …. ما
عدا ال infant و داس وال explain .. لان في الطفل
الصغير ال stomach بتاعته بتبقي less acidic و بالتالي
بيسمح ب ال lipase بتشتغل عن الكبير و كمان ال infant
ال dietary بتاعه milk اللي بيتكسر و بيتعمل منه short
and medium fatty acid اللي بيكون اسهل في ال
long … و نيجي بقي لاهم واحد و هو ال pancreatic
lipase بس دا في عيب الصراحه .. ان لو في TAG معمول
من ال GLYCErol و شابك فيه تلاته fatty Acid..
يقولك انا مش hydrolysis fatty acid .. انا هفك من

الاولي و التالته ·· و مش هعمل التانيه بالتالي يتبقي ··
2monoaclglycerol و بعدين يجي انزيم تاني اسمه
isomerase ''' يجي ناقلها من اتنين لواحد و يشتغل عليها
تاني ال pancreatic lipase و يشتغل عادي و بالتالي
يتكسر ل glycerol and 3 fatty acidو عندك انزيم
اسمه colipase و ده بيساعد ال pancreatic lipase
علشان بيعمل bind the substrate with lipase ·· -
-طيب يا جماعه عارفين ان ال fat تعتبر insoluble in
water بالتالي الهضم بطي '' بالتالي علشان اسرع العمليه
الهضم هعمل حاجه اسمها emulsification بحيث ان ال
fat droplet الكبيره اخليها صغيره بالتالي ال surface
areaزادت و بكدا ساعدت العمليه تكون اسرع ·· و اهم حاجه
في العمليه دي ال bile salt و ال phospholipid و ال
lysphpospholipid، كمان ال monoacylglycero··
نيجي نتكلم عن ال pancreatic product ···

2-MAG 72 %

1-monoacylglycerol 6%

glycerol 22%

و الارقام مش مهمه علي الاطلاق ·· نيجي بقي ل رابع انزيم و
هو اسمه intestine lipase و دا اسمه عكس ما يوحي بيه

.. هو موجود في ال intraceullar في ال intestinal cell ودوره مش في ال digestion ،، لكن دوره في ال absorption. يقلك ان كل ال lipase بيحصله inhibition ب دواء اسمه orilistate و دا دواء تخسيس مشهور جدا ،،، بحيث تاكل اللي انت عاوزه من ال fat من غير ما يحصله absorption

ندخل بقي علي ال phospholipid و داب يحصله digestion بانزيم اسمه phospholipase A2 و دابيشيل ال fatty acid من رقم اتنين في ال phospholipid ويديني phospholipid متكسر اللي اسمه lysophopholipid و phospholipid A2 محتاج CA+2

و bile salt دا مهم ام سي كيو ... طب نشوف ال cholesterylerster فالك داب يتكسر بانزيم اسمه cholesterol esterase و بيكسر ال ester bond بين ال fatty acid and OH

ندخل بقي علي ال absorption

يعني products of digestion عاوز ادخله عندي في الدم يقلك glycerol and short , medium chain of fatty acid and bile salts كل دا water soluble

و مفيش أي مشكله يخشوا ال *brush border* و يروحوا معدين ال *basal border* و يروحوا علي ال *liver* لكن انا مشكلتي مع الحاجات التانيه ال *and MAG 2 MAG* و مينفعش تعدي كبيره و هي *FAT soluble* و اصلا مش *water soluble* و مينفعش تعدي ال *brush border*..

طب ايه الحل ؟!

قالك الحل مع ال *bile salts* لانها مركبات بتوصف انها *amphipathic* يعني مكونه من *Polar part and non polar part* و ال *polar* بيكون لبره و ال *non polar* بيكون لجوه و تعمل مركبات اسمها *- maxed micelles* و تقدر تعدي بيها ال *brush border* علشان كدا انا نحتاج ال *bile salts* في ال *digestion* و داسؤال وال *written*مهم ..

طيب كدا كل ال *product* بقت عندي جوه طب كدا بقي عندي ال *intestinal epithelial cells* ... طب اشتغل ازاي بقي . قالك ال *MAG 1* دي فيه سيادتك *Fatty acid*في رقم واحد يقوم مشتغل عليه ال *intestinal lipase* و يطلع لي *fatty acid* و يتبقي منه *glycerol* طيب ال *long chain fattyacid*ده مصيره ايه ؟ قالك بيشتغل عليه انزيم اسمه *fatty acid thiokinase* وده بيحوله ل *acyl-co A* ... طب ال *glycerol*بيشتغل عليه

ايه ؟قالك انه *glycerol kinase* و يحوله ل *glycerol-3-* و دا مش المصدر الوحيد .. منا ممكن اجيب *GLUCOSE* و احوله ل *DHAP* اللي يرجع يعملي *GLYCEROL 3-phosphoate*علي طريقه ال *glycolysis*…

طيب نرجع بقي ل *2- MAG* قالك ان مش عباره عن *glycerol*شابك فيه *fatty acid* عند رقم اتنين يعني محتاج اتنين *fatty acid* علشان يتحول ل *glycerol* ياخدهم من اتنين *acyl co A*

كمان ال *glycerol 3- phoshphate*ياخد تلاته *acyl-co A* و يعمل *TAG* هو كمان .

و ال *lysohpospholipid* كمان ياخد واحده *acyl -co A* و ال *choresterol*ياخد واحده برضه و يعمل *cholesteryl ester*يعني برجع كل حاجه زي ما كانت و دا اسمه *re-ersterification* و كل اللي عملته قبل كدا علشان يعرفوا يعدوا من ال *mucosal cells* و كدا انا عندي مشكله انهم مش هيعرفوا يعدوا من ال *basal cell*علشان خجمهم كبير ….

قالك هجيب بروتين اسمه *APO B -48* و اروح شبكوا مع ال *phospholipid* و مع ال *cholesterol ester*و ال *TAG* و ال *Cholesterol*بحيث ان أي حاجه *non*

polarتدخل في ال coreدا يبقي ككدا انا عملت complexل lipid with protein علشان كدا هقول lipoprotein

و دا اسمه chylomicron و ده ما زال مش عارف يعدي من الفتحات بتاعت ال blood vessel بس يروح يعدي من ال lymohatic lacteals اللي تروح تفضي في حاجه اكبر لحد ما توصل ل thoracic duct و ال left brachiochephicو هكذا لحد ما يوصل لل heart و يرجع تان يلل tissue و دي الحاجه الوحيده اللي بتعدي من خلال ال systemic cycleهي الل lipid بس …

ندخل علي موضوع مهم بيجي كتير في الامتحان و هو ال disorder

و عندي مرض اسمه steatorrhea او ممكن اسميه fattyrrhea لان ال steato=fat و ال rrhea= stool يعني لو جيت اعرفه هقول انه

presence of excessive amount of fats in the stool

طب لو فكرنا بعقل ايه اللي ممكن يخلي ال fatينزل في ال stool.. ياما مش عارف اهضمه ياما هضمته بس مش عارف

امتصه او باظ عندي الاتنين … ولا *digestion* ولا *absorption*

طب لو فكرت ان في *defect* عندي في *digestion* وانا قلت ان اهم واحد في الانزيمات هو ال *pancreatic lipase* يبقي اكيد عندي نقص في الانزيم دا زي ال *chronic panceratitis* عندي التهابات مزمنه في البنكرياس او شايل البنكرياس خالص !! طب نيجي لل *absorption* امتي هيحصل عندي مشكله فيه ؟ *defect in intestinal epithelium*

…او واحد عنده مشكله في الاتنين ،، طب ايه هي الحاجه المهمه لاتنين ؟؟ ايوه ال *bile salts* اللي بتطلع من ال *liver* يعني بسبب التهاب في ال *liver*

ادخل بقي معايا في ***fate of absorbed lipid*** لكن متنساش قبل ما نخش ان ال *absorbed form of lipid is chylomicrons* … طب عاوز اعرف مصير ال *lipid* بتاع ال *protein lipid complex*

زي أي حاجه بنتكلم عليها قبل كدا ال *uptake*

Oxidation conversion to other substance

Storage و لو زاددت اووووي نعملها *secretion* و الكلام دا احنا متفقين عليه ..

طب نخش علي اول موضوع و هو ال

up take by tissue

و داب يحصل عن طريق وجود انزيم اسمه lipoprotein lipase و دا موجود في ال extra hepatic و دا مهم جدا جدا جدا و قالك الانزيم دا ماسك في wallبتاع ال blood vessel عن طريق ال heparin sulfate و طول ما هو ماسك فيه هيبقى inactive…قالك بقي heparin and phospholipid and insulin and opo C- 2 دول بيفكوه من ال wallو يبقي active و بيشتغل يعمل TAG hydrolysis اللي موجود جوه ال chylomicronو يكسره ل 3 fatty acid and glycerol ..

و قالك ال glycerolبيحصله uptake by kidney and liver. علشان ال gluconeogenesis اما ال 3 free fatty acid تسعين في الميه بيروحوا extra hepatic و ال 15يروح في الدم

و أي خلل في ال lipoprotein lipaseبيحصله حاجه اسمها hyperlipoproteinima ال type 1 يعني مش هعرف اكسر ال chylomicrons طب اخر سوال هنا معانا في المحاضره ..

explain why the heparin is a clearing factor ?

تقوله علشان *active* ل *lipoprotein lipase*اللي بيعمل تحلل لي *TAG* و يحصل *Clearing plasma*و بكدا اسمه *clearing factor*"''

خلصت المحاضره